



# CORRELACIONES ANATOMOCLÍNICAS EN LAS HEMOPTISIS MASIVAS

M. García Yuste, T. Álvarez Gago\*, J.L. Duque Medina, J. Fernández-Labandera Ramos, F. Heras Gómez, M. Castanedo Allende y G. Ramos Seisdedos

Servicio de Cirugía Torácica y \*Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario. Valladolid.

En base a una serie de 22 pacientes afectados de hemoptisis masivas, los autores correlacionan la naturaleza de las lesiones anatomopatológicas con la conducta diagnóstica, tratamiento efectuado y resultados obtenidos.

Las secuelas tuberculosas y las malformaciones vasculares broncopulmonares ocupan los primeros lugares en la génesis de la hemoptisis. Su topografía y las modificaciones parenquimatosas, vasculares, bronquiales y pleurales originadas por las mismas, permiten establecer, tanto su relación con distintos patrones radiológicos, como el rendimiento de los métodos de diagnóstico por imagen e instrumentales.

La gravedad y persistencia del sangrado justifican el tratamiento quirúrgico urgente. Obtener la hemostasia temporal mediante maniobras endoscópicas o embolización arterial bronquial, permite una terapéutica precisa, basada tanto en las características de la lesión responsable como en la repercusión funcional que ésta o su tratamiento puedan conllevar.

*Arch Bronconeumol 1991; 27:171-176*

## Anatomoclinical correlations in massive hemoptysis.

Based on a series of 22 patients with massive hemoptysis the authors attempt to correlate the nature of the anatomopathological lesions with the diagnostic procedure, appropriate treatment, and with results of the treatment. Tuberculous sequelae and bronchopulmonary vascular malformations are the two major causes of hemoptysis. The localization and the parenchymal, vascular, bronchial and pleural changes originated by the hemoptysis, allow to establish not only its relationship with different radiologic patterns but also the yield of instrumental and imaging diagnostic procedures. The severity and persistence of the bleeding justify urgent surgical treatment. Temporal hemostasia obtained by means of bronchoscopic manoeuvres or by bronchial arterial embolization allowed to achieve a precise therapy based on the characteristics of the responsible lesion and on functional consequences that hemoptysis and its treatment may carry out.

## Introducción

El problema clínico grave planteado por las hemoptisis masivas de etiología no siempre fácil de precisar y connotaciones terapéuticas complejas, ha dado lugar en los últimos años a la aparición de diversas revisiones sobre el tema<sup>1,2</sup>. El hecho de que las lesiones anatomopatológicas puedan condicionar, tanto por su naturaleza como por su localización, el tratamiento y el pronóstico, ha motivado la realización de este trabajo, intentando correlacionar la conducta diagnóstica, la terapéutica efectuada y los resultados obtenidos con las características de dichas lesiones.

## Material y métodos

En el período 1979-1986 ingresaron de urgencia en nuestro servicio sesenta y nueve pacientes afectados de hemoptisis francas. Según el volumen expectorado en una o varias emisiones hemáticas dentro de las primeras 24 horas o período crítico, las hemoptisis fueron clasificadas en tres grupos: masivas por encima de 250 ml, medianas entre

100 y 200 ml y leves inferiores a 100 ml. En base a estos criterios, de los 69 enfermos, 22 (32%) fueron catalogados como afectados de hemoptisis masivas, 15 (22%) de medianas y 32 (46%) de leves. La cuantía del sangrado en los 22 pacientes afectados de hemoptisis masivas osciló entre 250 y 800 ml/24 horas.

Se registraron la edad, los antecedentes broncopulmonares, cardiovascularmente o sistémicos de interés, así como los datos clínicos referentes a cuantía y ritmo de la hemorragia.

El examen radiotomográfico, considerado fundamental para la orientación del diagnóstico etiológico, se efectuó de entrada con carácter sistemático. La broncoscopia se practicó siempre, salvo en un enfermo fallecido a poco de su ingreso por hemoptisis "cataclísmica"; de urgencia en 13 pacientes y en un plazo máximo de 48 horas en los ocho restantes. Realizada bajo anestesia general, la utilización del fibronoscopio se complementó con la del broncoscopio rígido, en enfermos con sospecha radiológica de lesión central o ritmo de hemorragia muy severo.

Las exploraciones angiográficas, arteriografía pulmonar y bronquial, se efectuaron tan sólo cuando los hallazgos clínicos y radiológicos convencionales hicieron sospechar la existencia de una malformación arteriovenosa o de importante neovascularización sistémica.

La broncografía se practicó en siete pacientes con sospecha firme de presentar bronquiectasias. Nunca durante la fase activa de sangrado y siempre intentado establecer la indicación terapéutica definitiva.

En diez enfermos se juzgó necesaria la intervención quirúrgica urgente; otros cinco fueron intervenidos de forma diferida y siete fueron tratados médicamente.

Recibido el 27-8-1990 y aceptado el 27-11-1990.



En todos los casos se efectuó la correlación de los datos clínicos y exploratorios con la naturaleza de las lesiones responsables. Esta fue determinada mediante el examen anatomopatológico en los 15 pacientes intervenidos, en base a los hallazgos diagnósticos más significativos en los seis tratados conservadoramente y a los de la necropsia en el fallecido por hemoptisis "cataclísmica".

**Resultados**

La mayor incidencia de la afección (82 %) se registró en la 5.<sup>a</sup>, 6.<sup>a</sup> y 7.<sup>a</sup> décadas de la vida, siendo las edades extremas 14 y 76 años y la media 52 años. Por otra parte, cinco pacientes tenían edades inferiores a los 40 años y dos sobrepasaban los 70 años. En el conjunto, 18 enfermos eran varones y 4 mujeres.

La cuantía de la hemoptisis considerada como masiva, osciló entre 500 y 800 ml/24 h en seis pacientes y entre 250 y 500 ml/24 h en los otros 16. El tiempo transcurrido entre el inicio del cuadro y el ingreso hospitalario fue menor de 24 horas en 17 enfermos y de 24 a 72 horas en el resto. Hemoptisis previas se constataron en cinco pacientes; de mediana cuantía en uno y leves en los otros cuatro.

De los cinco enfermos con edad inferior a 40 años, no se registraron *antecedentes clínicos* de interés en dos (afectos de hamartomatosis vascular difusa y malformación vascular submucosa), mientras que en los otros tres se conocía ya la existencia previa de estenosis mitral, mucoviscidosis y fibrosis pulmonar, respectivamente. Por encima de los 40 años, todos presentaban antecedentes respiratorios, 10 en relación con la tuberculosis (TBC) pulmonar y el resto con bronconeumopatía crónica obstructiva (BNCO).

La exploración radiotomográfica objetivó distintos patrones: localizado unilateral en 14 casos (condensación atelectasia 7, cavitación 3, fibrosis 2, vascular 2), localizado bilateral en cinco (condensación 1, cavitación 2, fibrosis 2) y difuso bilateral en dos (condensación 1, vascular 1); no existiendo por otro lado hallazgos radiológicos significativos en una ocasión. La correlación entre estos patrones y las lesiones anatomopatológicas responsables aparece reflejada en la tabla I.

La broncoscopia fue practicada en todos los casos salvo en uno, fallecido por hemoptisis "cataclísmica" debido a lesión tuberculosa activa en lóbulo medio. La exploración se efectuó con carácter de urgencia en 13 enfermos y en un plazo máximo de 48 horas en los ocho restantes. En todos ellos pudo determinarse el lugar de sangrado; 17 presentaban signos de hemorragia activa, dos restos hemáticos en el foco sangrante y dos coágulos en bronquio principal del lado afecto. Asimismo, en 10 pacientes fueron objetivados signos patológicos endobronquiales; atrofia mucosa en siete afectos de bronconeumopatía crónica y secuelas de TBC, estenosis bronquial en dos con lesiones de bronquiectasias y tumoración en bronquio principal derecho en uno con carcinoma epidermoide. En los otros 11, excepción hecha de signos de hemorragia, los hallazgos endoscópicos no fueron significativos, siendo la lesión primitiva responsable del sangrado extrapul-

**TABLA I**  
**Correlaciones anatomo-radiológicas**

Condensación-atelectasia	Bronquiectasias	4
	Bronquiectasias + TBC residual	3
	Carcinoma epidermoide	1
	Hamartomatosis	1
Cavitación	TBC + aspergiloma	3
	Bronquiectasias + bronconeumonía	1
	TBC activa	1
Fibrosis	Mucoviscidosis	1
	TBC residual	1
	Bronquiectasias	1
	Mediastinitis fibrosa	1
Vascular	Hamartomatosis	1
	Doble lesión mitral	1
	Malformación vascular submucosa	1
Sin hallazgos significativos	Bronquitis crónica	1

TBC: tuberculosis

**TABLA II**  
**Tratamiento quirúrgico urgente**

Lesión anatomopatológica	N.º pacientes	Tipo intervención
Bronquiectasias + secuelas TBC	3	Lobectomía
Bronquiectasias + secuelas TBC + aspergiloma	3	
Malformación vascular submucosa	1	
Hamartomatosis vascular y bronquial	1	Segmentectomía
Mediastinitis fibrosa	1	Toracotomía exploradora

TBC: tuberculosis

monar en dos de ellos (fibrosis mediastínica y estenosis mitral), parenquimatosa en otros cinco (malformación vascular submucosa, hamartomatosis vascular difusa, mucoviscidosis, y bronquiectasia apical) y TBC residual apical sin repercusión endobronquial visible en los cuatro restantes.

De los 13 pacientes, en los que el grave ritmo de hemorragia condicionó la práctica de broncoscopia urgente, el lavado bronquial con suero a 4 °C logró detener el sangrado en tres, obligando la persistencia del mismo a la intervención quirúrgica inmediata en los otros 10.

La angiografía pulmonar y bronquial fue practicada en tres pacientes no intervenidos de urgencia, en los que, por los datos clínicos y radiológicos, se presumía

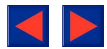


TABLA III  
Tratamiento quirúrgico diferido

Lesión anatomopatológica	N.º pacientes	Tipo intervención
Pulmón destruido post-TBC	1	Neumonec-tomía
Secuelas TBC + aspergiloma Bronquitis crónica	1	Lobectomía
Doble lesión mitral	1	Sustitución valvular
Carcinoma pulmonar	1	Toracotomía exploradora

TBC: tuberculosis

el desarrollo de importante neovascularización sistémica sobre lesiones apicales residuales específicas. Su realización permitió precisar la indicación terapéutica, así como la práctica de embolización arterial bronquial en uno de ellos.

La broncografía complementó el diagnóstico en siete de los enfermos en los que no se juzgó necesario el tratamiento quirúrgico urgente. En todos existía la sospecha radiológica y endoscópica de la existencia de bronquiectasias, siendo realizada la exploración tanto para confirmar el diagnóstico como para descartar patología a nivel contralateral, determinando la idoneidad o no de la indicación quirúrgica.

En razón de la gravedad del sangrado, 10 pacientes fueron intervenidos de forma urgente. De los 12 res-

tantes, en cinco se juzgó también necesaria la intervención quirúrgica para tratamiento electivo de la lesión anatomopatológica responsable y siete fueron tratados con medidas conservadoras o médicas. La correlación entre las lesiones anatomopatológicas y la actitud terapéutica aparece reflejada en las tablas II, III y IV.

De los 10 pacientes intervenidos de urgencia, dos fallecieron; uno por hemoptisis incoercible (mediastinitis fibrosa) y otro afecto de lesión apical residual post-tuberculosa y BNCO, por embolismo pulmonar masivo en el postoperatorio inmediato. En los cinco intervenidos secundariamente no hubo mortalidad. De los siete no operados, uno (afecto de secuelas bilaterales tuberculosas y aspergiloma), falleció a causa de embolismo pulmonar masivo y otro, portador de lesiones tuberculosas activas en lóbulo medio, a causa de hemoptisis "cataclísmica" (tabla V).

Es de destacar que los dos enfermos fallecidos de embolismo pulmonar tenían más de 65 años, deterioro respiratorio crónico y hemoptisis menores en los días previos al ingreso hospitalario.

En ninguno de los pacientes intervenidos quirúrgicamente se ha registrado recurrencia del sangrado. De los no intervenidos, dos, afectados de secuelas tuberculosas apicales bilaterales y colonización aspergilar (uno de ellos tratado previamente con embolización arterial bronquial selectiva), presentaron de nuevo hemoptisis masivas 6 meses y 1 año más tarde, respectivamente. La práctica de una neumonec-tomía izquierda en uno y de una segmentectomía apical derecha en el otro, permitieron la resolución satisfactoria del problema.

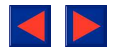
TABLA IV  
Tratamiento médico

Lesión anatomopatológica	N.º pacientes	Recidiva hemorrágica (intervalo)	Tratamiento
TBC activa (hemoptisis cataclísmica)	1		
Bronquiectasias + secuelas bilaterales TBC	4	6 meses 1 año	Neumonec-tomía Segmentectomía apical
Bronquiectasia apical localizada	1		
Mucoviscidosis	1		

TABLA V  
Mortalidad (4/22; 18 %)

Tratamiento	N.º pacientes	Causa	Lesión	Intervención	Edad
Quirúrgico urgente	2/10	Hemoptisis incoercible	Mediastinitis fibrosa	Toracotomía exploradora	42
		Embolismo pulmonar Tiempo sangrado > 48 h	Bronquiectasias	Lobectomía	69
Quirúrgico diferido	0/5	Embolismo pulmonar	Secuelas TBC + aspergiloma	Inoperable funcional	68
Médico	2/7	Hemoptisis cataclísmica	TBC activa		59

TBC: tuberculosis



## Discusión

### *Sobre la etiología*

Aún cuando la literatura consultada<sup>1,3,4</sup> no aporta datos significativos al respecto, consideramos de interés reseñar que, en nuestros pacientes, el predominio del síndrome a partir de la 5.<sup>a</sup> década de la vida estuvo en relación con la existencia de lesiones anatomopatológicas crónicas como la BNCO y secuelas broncopulmonares inflamatorias; mientras que, las malformaciones vasculares y otras anomalías congénitas con expresión broncopulmonar, se mostraron como responsables de la mayor parte de las hemoptisis por debajo de los 40 años.

Por encima de esta edad, la mayor incidencia de las bronquiectasias como grupo etiológico<sup>3,5,6</sup> debe ser valorada con cierta reserva, ya que en su génesis y desarrollo se imbrican frecuentemente la TBC y la BNCO. Respecto a la TBC, dada la eficacia de los modernos medicamentos, las hemoptisis masivas por lesiones activas son de rara observación; sin embargo, las secuelas bronquiales y cavitarias y más aún la colonización de estas últimas por *aspergillus*, condicionan un importante porcentaje de aquellas. La BNCO, si bien en nuestra casuística muestra una menor incidencia que la señalada por otros grupos<sup>7,8</sup>, resulta frecuentemente asociada a los procesos antes citados, contribuyendo a incrementar las alteraciones anatomopatológicas responsables del síndrome que nos ocupa.

Por debajo de los 40 años, las malformaciones vasculares predominan etiológicamente. Las dependientes de un sistema vascular de baja presión (fístulas arteriovenosas pulmonares) rara vez originan hemoptisis masivas. Por el contrario, las malformaciones vasculares submucosas son causa frecuente de las mismas y en ocasiones con carácter "cataclísmico".

La hipertensión pulmonar, secundaria a distintos procesos neumológicos o enfermedad valvular mitral, condiciona cambios estructurales en el lecho vascular pulmonar que determinan el desarrollo de neocirculación venosa y arterial bronquial responsable de las hemoptisis que puedan darse en aquellos procesos.

La fisuración en el árbol bronquial de un aneurisma del cayado aórtico, origina una hemorragia que, por su magnitud y ritmo, rara vez permite un tratamiento capaz de evitar el éxito del paciente.

### *Sobre la clínica*

Si en general la cuantía de las hemoptisis durante las primeras 24 horas o período crítico, marca su gravedad<sup>1,9</sup>, no es menos cierto que el episodio hemorrágico más severo durante el mismo condiciona con frecuencia la actitud diagnóstica y terapéutica.

Los esputos hemoptóicos premonitorios aislados, no deben ser minimizados como síntoma. Hacerlo resulta altamente peligroso, tanto por ser difícil precisar si serán seguidos o no de hemoptisis masivas, como por condicionar a veces una demora en el diagnóstico urgente de afecciones que, aún siendo hasta ese momento desconocidas, puedan originar hemorra-

gias severas. Dadas las características de ciertos procesos pulmonares (secuelas de TBC, bronquiectasias), la existencia de síntomas previos, compatibles con su reagudización, puede alertar sobre la posible gravedad del síndrome. Las hemoptisis masivas y de comienzo súbito derivan frecuentemente de la fisuración de malformaciones u otros procesos vasculares en el árbol bronquial.

### *Sobre el diagnóstico*

Localizar el foco hemorrágico e intentar precisar su etiología lleva a la consideración de distintas exploraciones.

*Examen radiotomográfico.* Condensaciones y atelectasias, imágenes de reagrupamiento vascular y cavitaciones, constituyen los hallazgos más comunes.

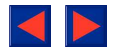
Condensación y atelectasia se corresponden con distintas lesiones: centrales, con neoformaciones endobronquiales malignas y ocasionalmente benignas, y periféricas, con procesos inflamatorios agudos, o más comúnmente crónicos, frecuentemente asociados a bronquiectasias. Las imágenes de reagrupamiento vascular coinciden en general con bronquiectasias, reforzando la pérdida de volumen y las secuelas pleurales la sospecha diagnóstica<sup>10</sup>. Las imágenes cavitarias guardan relación con distintos procesos: activos, como la tuberculosis, neumonías necrotizantes y carcinomas necrosados y crónicos como las cavernas de tergid, colonizadas o no por *aspergilomas*.

La ausencia de hallazgos radiológicos no es motivo para etiquetar a las hemoptisis de criptogénicas<sup>10,11</sup>, dado que ciertas lesiones vasculares y neoformativas pueden cursar con radiografía de tórax normal<sup>12</sup>.

*La exploración broncográfica* mantiene su indicación principal en el estudio de pacientes con patrones radiológicos sugestivos de bronquiectasias, determinando la localización, extensión y morfología de las mismas<sup>13</sup>. Las dificultades de índole técnica y funcional, para su realización durante la fase de sangrado activo, hacen que la tomografía computarizada con sensibilidad y especificidad en la detección de bronquiectasias no mucho menores que las de la broncografía<sup>10,14</sup>, permita efectuar el diagnóstico sin los inconvenientes y riesgos apuntados.

Si el examen anatomopatológico de las lesiones muestra con frecuencia alteraciones vasculares, la indicación de las *exploraciones angiográficas* debe ser igualmente sopesada. La sospecha de malformaciones arteriovenosas o hipertensión pulmonar es motivo suficiente para la práctica de una arteriografía pulmonar. La arteriografía bronquial, concreta hoy sus indicaciones a los casos en que se sospeche existencia de neovascularización sistémica, sobre todo si la mala función respiratoria o el carácter bilateral de las lesiones lleva a la consideración terapéutica de la embolización arterial bronquial<sup>15,16</sup> o el paciente ha podido ser tan sólo catalogado como afecto de hemoptisis criptogénica.





El examen broncoscópico suscita algunos comentarios. Si los modernos fibrobronoscopios se muestran superiores al broncoscopio rígido para efectuar el diagnóstico etiológico y localizar el foco hemorrágico<sup>7</sup>, el broncoscopio rígido se emplea, aún hoy, de modo preferente, ya que facilita el eficaz mantenimiento de una vía aérea libre y permite, *per se* o en combinación con el fibrobroncoscopio, la realización de maniobras encaminadas a corregir la hemostasia.

La detección del foco hemorrágico y la hemostasia del mismo con distintas maniobras endoscópicas (lavado con suero a 4 °C, instilación de adrenalina, electrocoagulación o fotocoagulación láser) resultan fáciles cuando las lesiones responsables son de localización central. Las periféricas, por otra parte las más frecuentes, escapan con frecuencia a la visión endoscópica y por ende, a las maniobras de hemostasia directa.

Contra la postura clásica, de diferir la exploración por temor a la agravación del síndrome<sup>7</sup>, la experiencia<sup>8,15</sup> demuestra que su realización durante la fase activa del sangrado aumenta sensiblemente las posibilidades de localización del mismo, mientras que en la fase de hemostasia, el rendimiento se ve sensiblemente reducido, dado el carácter periférico y/o bilateral de muchas lesiones.

#### *Sobre el tratamiento*

El tratamiento del problema grave y urgente creado por la pérdida de sangre y la insuficiencia respiratoria, plantea la idoneidad de los distintos medios terapéuticos.

La posición de los que, basados en el descenso estadístico de la cuantía de la hemorragia en las primeras 72 horas, defienden el tratamiento conservador a ultranza<sup>2</sup>, admite una crítica severa, ya que es un hecho cierto que la mortalidad (próxima al 70 % cuando se realiza indiscriminadamente tan sólo tratamiento médico) desciende al 15-20 % cuando la indicación quirúrgica es valorada y puesta en práctica<sup>18,19</sup>. Frente a esta disyuntiva, la actitud correcta parece hoy la indicación quirúrgica electiva; si bien, las hemoptisis masivas incoercibles o la recurrencia del sangrado no admiten posturas intermedias ni demoras en el tratamiento. Refuerza esta afirmación la frecuente referencia de muertes súbitas por hemoptisis cataclísmicas en pacientes que, estando estabilizados y en espera de un tratamiento definitivo tras sufrir hemoptisis masivas, comenzaron de nuevo con expectoración hemoptóica.

De acuerdo con los criterios expuestos, persiguiendo evitar el tratamiento quirúrgico urgente, el lavado bronquial con suero a 4 °C y otras maniobras endoscópicas pueden ser practicados. En lesiones localizadas (neoplasias, ulceraciones bronquiales) la fotocoagulación con láser<sup>20</sup>, realizada preferentemente a través del broncoscopio rígido, permite la detención temporal del sangrado en espera de un tratamiento definitivo. En hemoptisis secuentes a la fisuración en los bronquios de grandes vasos sistémicos o pulmonares, la oclusión de la misma con sonda de Fogarty a través del broncoscopio, permite en ocasiones controlar he-

morragias que son difícilmente coercibles por otros medios. Si la fisuración asienta en la arteria pulmonar, la oclusión temporal asociada de la rama afecta, puede detener momentáneamente el sangrado.

Obtenida la hemostasia temporal, se valorará la indicación y práctica de un tratamiento electivo: 1) quirúrgico, si las características anatomopatológicas de la lesión y el estado general y funcional del paciente lo permiten, 2) de embolización arterial bronquial cuando la extensión o bilateralidad de las lesiones y/o las condiciones funcionales del paciente contraindican la cirugía<sup>19</sup>, 3) médico y expectante frente a aquellas lesiones que por su naturaleza pueden beneficiarse del mismo, teniendo en cuenta, eso sí, que puede ser necesaria la intervención ulterior, radical o paliativa, si se produce agravación del cuadro clínico.

#### *Sobre el pronóstico*

Adecuadamente electivamente la indicación terapéutica a la naturaleza de la lesión anatomopatológica, condiciona una favorable modificación del pronóstico.

En lesiones localizadas, excepción hecha de la mortalidad y repercusión funcional imputable a una intervención quirúrgica urgente a causa de la cuantía y ritmo de sangrado, la lesión responsable condiciona el pronóstico por su naturaleza<sup>1,3</sup>.

Problema distinto es el planteado por la afectación pulmonar bilateral de las enfermedades puramente neumológicas o por la afectación difusa de origen cardiovascular o sistémico. Tanto en un caso como en otro, la imprevisible aparición de nuevas hemorragias procedentes de otros focos obliga a intentar la hemostasia definitiva con el empleo de medidas terapéuticas conservadoras. En este sentido, si la embolización arterial bronquial aparece como el tratamiento electivo más idóneo<sup>15,16</sup>, también es cierto que la recurrencia del sangrado tras su práctica no es un hecho excepcional. Es así que el estudio, desde el punto de vista etiológico y funcional, debe ser exhaustivo, a fin de obtener los datos suficientes para establecer si es o no posible variar la actitud terapéutica ante nuevos episodios hemorrágicos.

#### **BIBLIOGRAFÍA**

1. Conlan A, Hurtwitz S, Krigel L. Massive hemoptysis. Review of 123 cases. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983; 85:120-124.
2. Bobrowitz ID. Comparison of medical and surgical treatment of major hemoptysis. *Arch Intern Med* 1983; 143:1.343-1.346.
3. Pursel SE, Lingskog GE. Hemoptysis: clinical evaluation of 105 patients examined consecutively on a thoracic surgical service. *Am Rev Respir Dis* 1961; 84:329-336.
4. Adelman N, Haponik EF, Bleecker ER, Britt EJ. Cryptogenic hemoptysis. Clinical features, bronchoscopic findings and natural history in 67 patients. *Ann Intern Med* 1985; 102:829-834.
5. Boushy SF, North LB, Trice JA. The bronchial arteries in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Med* 1969; 46:506-515.
6. Spencer H. Bronchiectasis, pathogenesis. En: Spencer H. *Pathology of the lung*. Oxford: Pergamon Press 1977; 130-150.
7. Esmiddy JF, Elliot RC. The evaluation of hemoptysis with fiberoptic bronchoscopy. *Chest* 1973; 64:158-162.



8. Gong H, Salvatierra C. Clinical efficacy on early and delayed fiberoptic bronchoscopy in patients with hemoptysis. *Am Rev Respir Dis* 1981; 124:221-225.
9. Viau F, Grenier PH, Lecocguic Y, Pariente R. Hemoptysis, principales etiologies et conduite a tenir. *Encycl Med Chir (Paris), Poupon*; 1983; 6090:10.
10. Grenier PH, Maurice F, Musset D, Menu Y, Nahum H. Bronchiectasis: Assessment by thin section CT. *Radiology* 1986; 161:95-99.
11. Viau F, Grenier PH, Fournier M, Nahum H, Pariente R. L'arteriographie bronchique dans le diagnostic topographique et le traitement des hémoptysies. A propos de 34 observations. *Rev Fr Mal Resp* 1981; 9:393-401.
12. Adelman M, Haponik EF, Bleecker ER, Britt EJ. Criptogenico hemoptisis. Clinical features, broncoscopic findings and natural history in 67 patients. *Ann Int Med* 1985; 102:829-834.
13. Jones DK. Does Bronchography have a role in the assessment of patients with haemoptysis? *Thorax* 1985; 40:668-670.
14. Cooke JC, Currie DC, Morgan AD et al. Role of computed tomography in diagnosis of bronchiectasis. *Thorax* 1987; 42:272-277.
15. Rius JM, Ros LH. Embolización transcatéter de las arterias bronquiales: una alternativa terapéutica en los pacientes con hemoptisis. *Revista CTV* 1988; 6:190-194.
16. Orriols R, Aliaga JL, Roman A, Salvador J, Segarra A, Morell F. Embolización de las arterias bronquiales en la hemoptisis mayor y masiva. *Arch Bronconeumol* 1989; 25:10-13.
17. Jackson CV. Role of fiberoptic bronchoscopy in patients with hemoptysis and a normal chest roentgenogram. *Chest* 1982; 87:152-144.
18. Gourin A, Garzon AA. Operative treatment of massive hemoptysis. *Ann Thorac Surg* 1974; 18:52-56.
19. Remy J, Arnaud, Fardou H, Giraud R, Voisin C. Treatment of hemoptysis by embolization of bronchial arteries. *Radiology* 1977; 122:33-37.
20. Edmondstone WM, Manson EM, Woodcock AA, Millard FJC, Hetzel MR. Life threatening haemoptysis controlled by laser photo-coagulation. *Thorax* 1983; 38:788-789.